

ANNÉE 1963

N°
884

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Marie, Louis, André LIMAL
Externe des hôpitaux de Paris
né le 21 Janvier 1936 à Paris (7^e)

Présentée et soutenue publiquement le 19

TRAITEMENT DE LA SCLÉRODERMIE
PAR LA NOVOCAÏNE
A PROPOS DE TROIS CAS

Président : M. R. DEGOS, Professeur

ANNÉE 1963

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Marie, Louis, André LIMAL
Externe des hôpitaux de Paris
né le 21 Janvier 1936 à Paris (7^e)

Présentée et soutenue publiquement le 19.....

TRAITEMENT DE LA SCLÉRODERMIE
PAR LA NOVOCAÏNE
A PROPOS DE TROIS CAS

Président : M. R. DEGOS, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152023_0019

1- 2- 1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.) Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
1er ASSESSEUR Gaston CORDIER
2e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
BIOLOGIE APPLIQUÉE à l'Education physique et aux Sports	SCHAPIRA (G.)
Biologie médicale	CHAILLEY-BERT (P.)
Cancérologie médicale et sociale	FAUVERT (R.)
Embryologie	BERNARD (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	TUCHMANN (H.)
Histologie	JOANNON (P.)
Hygiène et médecine préventive	GIROUD (A.)
Médecine du Travail	BOYER (J.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	DEROBERT (L.)
Parasitologie	FASQUELLE (R.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie exotique	LAURENCE (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie respiratoire	N...
Pathologie et thérapeutique générales	TURIAF (J.)
Pharmacologie	BOUDIN (G.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	(BINET (L.)
Physique médicale	BARGETON (D.)
	LEPAGE (F.)
	(DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)

Radiologie médicale. DESGREZ (H.)
 Technique chirurgicale et
 Chirurgie expérimentale CAUCHOIS (J.)
 Thérapeutique. CORTE (M.)
 Thérapeutique appliquée. LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale (DESGREZ (P.)
 Biologie médicale. POLONOVSKI (J.)
 Hygiène et médecine préventive BOURLIERE (F.)
 Pharmacologie. DEPARIS (M.)
 Physiologie. LEVY (Mlle J.)
 Physique médicale. PARROT (J.)
 KELLERSHORN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) REDON (H.)
 Clinique cardiologique (Broussais) SOULIE (P.)
 Beaujon. LORTAT-JACOBI (J.-L.)
 Cochin LEGER (L.)
 Cochin ABOULKER (P.)
 Cliniques chirurgicales Hôtel-Dieu PATEL (J.)
 Pitié. CORDIER (G.)
 Saint-Intoine. GOSSET (J.)
 Salpêtrière. SICARD (A.)
 Tenon. OLIVIER (Cl.)
 Clinique de chirurgie infantile
 et orthopédique (Enfants-Malades) . . FEVRE (M.)
 Clinique chirurgicale orthopédique
 et traumatologique (Cochin) MERLE d'UBIGNE (R.)
 Clinique de chirurgie cardio-vasculaire
 (Broussais). GAUDART d'ALLAINES (F. de)
 Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire
 (Laennec) METHEY (J.)
 Clinique endocrinologique (Pitié). DECOURT (J.)
 Clinique de Génétique médicale
 (Enfants-Malades) LAMY (M.)
 Clinique gynécologique (Broca) HUGUIER (J.)
 Clinique des maladies cutanées et
 syphilitiques (Saint-Louis) DEGOS (R.)
 Clinique des maladies des Enfants
 (Enfants-Malades) CATHALA (J.)
 Clinique des maladies infectieuses
 (Claude-Bernard) MOLLRET (P.)
 Clinique des maladies mentales et de
 l'encéphale (Sainte-Anne) DELAY (J.)

Clinique des maladies métaboliques (Wecker) HAMBURGER (J.)
 Clinique des maladies du sang (Broussais) M RCH L (G.)
 Clinique des maladies du système
 nerveux (Salpêtrière) CACCAIGNE (P.)
 (Bouicaut) MILLIEZ (P.)
 Broussais LEBEGUE (J.)
 Cochin JUSTIN-BRISACON (L.)
 Cliniques médicales Cochin BROUET (G.)
 Hôtel-Dieu B. RIETZ (M.)
 Lariboisière SEZE (S. de)
 Pitié DREYFUS (G.)
 (Saint-Antoine) KOURILSKY (R.)
 Clinique d'hydrologie, de climatologie
 (Bichat) DEBRAY (C.)
 Clinique médicale propédeutique (Broussais) GENNES (L. de)
 Clinique médico-sociale du diabète sucré
 et des maladies de la nutrition (H. Dieu) DEROT (M.)
 Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) DAVID (M.)
 Clinique neurologique (Salpêtrière) G. ROIN (R.)
 Cliniques obstétricales (Pauzelocque) L. GOMME (M.)
 (Foch (Suresnes)) MERGER (R.)
 Clinique obstétricale et gynécologique
 (Port-Royal) V. R. NGOT (J.)
 Clinique ophtalmique (Hôtel-Dieu) RENARD (G.)
 Clinique O.M.L. (Lariboisière) JUPRY (M.)
 Clinique de pédiatrie et de puériculture
 (Saint-Vincent-de-Paul) LELONG (M.)
 Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) MARIE (J.)
 Clinique de pneumo-phthisiologie (Lorenec) BERNARD (E.)
 Clinique de neuro-psychiatrie infantile
 (Salpêtrière) MICHAUX (L.)
 Clinique de rhumatologie médicale
 et sociale (Cochin) COSTE (F.)
 Clinique stomatologique (Pitié) DECH UTE (M.)
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 (Vaugirard) ROUX (M.)
 Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine) LEMAIRE (L.)
 Clinique toxicologique GAULTIER (M.)
 Clinique chirurgicale orthopédique et
 traumatologique PADOVANI (P.)
 Séméiologie médicale DOMART (L.)
 Séméiologie et clinique chirurgicales POILLIEUX (F.)
 Clinique urologique (Wecker) COUVELAIRE (R.)
 Hygiène et clinique de la première
 enfance (Trousseau) TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine (BOUR (H.)
 LHERMITTE (F.)
 PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie	(CEBROL (C.) (COUILLAUD (C.) (GILLOT (C.) (OLIVIER (G.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) pr. s. ch. (ABELLET (R.) (CHOMETTE (G.) (GOUYGOU (Ch.) m. conf. (NEZBLOFF (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLUS (J.)
Anesthésiologie	(KERN (D.) (VOURC'H (G.) (BARBIER (P.) pr. s. ch.
Bactériologie	(CHRISTOL (D.) (LE MINOR (L.) (TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	(BAULIEU Et. m. Conf. (BOURILLON (R.) (CARTIER (P.) (DREYFUS (J.-Cl.) (GONNARD (P.) (KRUH (J.) (JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports . .	PLAIS (F.)
Carcinologie	(SELIGMANN (M.) (BOIRON (M.) (DEMOIX (P.) (MATHIE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	(CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	(BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.)
Histologie	(COUJARD (R.) pr. s. ch. (MAROIS (M.) (RAGDOT (J.)

Hydrologie	(BESANCON (F.) CORNET (L.)
Hygiène	(BOYER (J.) pr. s. ch. FANCHER (A.) CORTE-HURST (Mme L.) SAPIN-J. LONCET (H.)
Maladies infectieuses	(PASTIE (R.) pr. s. ch. DUPONT (V.)
Médecine légale.	(FOURVIER (F.) GUENICOT (M.) H. DEWIGU (L.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie.	PERTUISSET (B.)
Neurologie.	L. PRESLE (J.)
Obstétrique	(GRANJON (L.) Hervet (E.) LL. LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSAT (R.) ROPIE (M.) S. JEZD (J.) SUREL U (C.) THOYER-ROBERT (J.)
Ophtalmologie	(PRESEAT (P.) DUBOIS (L.) SARLAUX (M.)
Orthopédie	(JUDET (R.) MEYER (L.) POSSAT (M.) RAMBIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	(DUBIN (J.) PILLOUX (P.)
Parasitologie	(GOLVET (L.) L. PIGRE (J.)
Pathologie chirurgicale	(BENOIT (J.) BINT (J.-P.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLAUDU (F.) G. REY (M.) G. REY (H.) (Cl. de) G. UD RT-d'IL DES

	(GERMINE (.)
	(LATASTE (J.)
	(LONGUE (J.)
Pathologie chirurgicale. . . /	(MEROZIER (M.)
(suite)	(NELLI (J.)
	(PELLERIN (D.)
	(PERROBIN (J.)
	(ROBERT (M.)
	(THOMAS (G.)
Pathologie exotique.	SCHNEIDER (J.)
	(THERIAULT (J.-P.)
	(THUILLIER (D.)
	(BOIVIN (P.)
Pathologie expérimentale. . .	(CROSMITH (J.)
	(HATHWAY (D.)
	(LOEPER (J.) pr. s. ch.
	(LURICE (J.)
	(MIKOL (Cl.)
	(MICHET (G.)
	(AUSSANVILLE (M.)
	(BOUVIER (J.)
	(BOUVRIER (Y.)
	(BRICARD (H.)
	(BRISAUD (M.)
	(BROCARD (M.)
	(BUGE (.)
	(CANTAT (J.)
	(CHRISTIAN (J.)
	(COBLIN (E.)
	(COFFIGNON (P.)
	(COHEN (G.)
	(DUBOIS (J.-P.)
Pathologie médicale.	(FRETZ (J.)
	(FRIGOL (D.)
	(GUYOT (G.)
	(HENRIOT (J.)
	(HOUSSER (P.)
	(LEROUE (Cl.)
	(LESOURE (D.)
	(LEBLANC (B.)
	(LECHEZ (C.)
	(MOREAU (L.)
	(NICK (J.)
	(ROGER (P.)
	(TOURNIER (P.)
	(VOLPOT (R.)
	(L'HOUCHE (J.)
	(LEBLANC (G.)
	(MAYE (R.)
Pediatric-Puériculture	(MOZZICONI (P.)
	(POLOPOVSKI (C.)
	(ROSSIER (.)
	(VILLE (J.)

Pharmacologie	(FOISSIER (J.) LECH T (P.)
	(BARRIS (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch. DURAND (J.)
Physiologie	(GILARD m. conf. (HUGUENOT (.) (SCHWARTZ (J.)
	(CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.) m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.)
Physique médicale	(MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROCHEROL (J.-Cl.) TUBIN (M.) m. conf.
	(TRUIS (F.) MEYER (.) RICHARD (F.)
Pneumo phthisiologie	(RICHOT (P.)
Psychiatrie . /	(DENIER (P.) DUCHÉ (D.) ELVIGNY (H.)
Psychiatrie infantile	(DELBARTRE (F.) pr. s. ch.
Rhumatologie	(CERNEA (P.) CHÉPUT (Mme P.) m. c. agr. GRELLLET (M.)
Stomatologie	(CHESNÉ (P.) MARCHE (J.)
Thérapeutique	(AUVERT (J.) BOULONGUET (P.) QUÉNU (L.)
Urologie	

III.- PROFESSEURS DE CLINIQUE MÉDICALE
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE MÉDICALE
à titre permanent.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale.	VERNE (J.-M.)
	(PERRAULT (M.) RIBET (P.) THIERRY (S.)
Clinique médicale.	(BRISSET (J.) MAYER (M.)
Clinique obstétricale.	

III.

Clinique ophtalmique	(DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et puériculture	L. PLANT (R.)
Clinique psychiatrique	B. RUC (H.)
Clinique urologique	ROSS (P.)

IV.- PROFESSEURS DETACHEES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES.

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUHLER (J.) Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE :

	(BOLTACH (E.) L. URY (G.)
Secrétaire général de la Faculté	M. LEM (J.)
Secrétaire principal	Mlle CH. INTRUILL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	) M. le Docteur HAHN (P.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)
Bibliothécaire	Mmes CONTEY (J.) FORGET (P.) Mlle L. URY (H.)

A ma femme,

A mon Père, le Docteur **A.** LIMAL,
pour tout ce qu'il m'a apporté au cours
de mes études.

Avec mon affection et mon respect.

A ma Mère,

A mes Beaux-Parents,

A mes frères et soeurs,

A mes amis.

A. Monsieur Le Professeur R. DEGOS

Professeur de Clinique
des maladies cutanées et syphilitiques,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
En témoignage de notre respect.

A Monsieur le Docteur M. BOLGERT

Professeur au Collège de Médecine des
Hôpitaux de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

En témoignage de notre respect et de
notre reconnaissance pour tout l'en-
seignement qu'il nous a donné.

Il nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a aidé à la réaliser.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur J. GENIQUE

Monsieur le Professeur Ag. C.L. CHATELIN

Monsieur le Professeur Ag. R. KUSS

Monsieur le Docteur A. RUBENS-DUVAL

Monsieur le Docteur P. SERINGE

Monsieur le Professeur Ag. R. WOLFROMM.

P L A N

Introduction.

Chapitre I : Exposé de nos trois observations personnelles.

Chapitre II : Essais cliniques antérieurs

- infiltrations cutanées par des anesthésiques ;
- infiltrations du sympathique par la novocaïne ;
- injections intra-veineuses de novocaïne.

Chapitre III : Rappel pharmacologique sur la novocaïne et conduite du traitement.

Chapitre IV : Remarques sur le mécanisme d'action de la novocaïne dans la sclérodermie.

Conclusion.

I N T R O D U C T I O N

La sclerodermie est une affection dermatologique relativement fréquente. Elle a donné lieu à de multiples tentatives thérapeutiques. On sait que certaines formes, comme la sclérodémie en plaques multiples ou la sclérodémie en gouttes, peuvent se montrer spontanément régressives, rendant difficile l'appréciation de l'efficacité du traitement. Les autres formes de cette maladie, qu'il s'agisse de sclérodactylie, ou de sclérodémie généralisée, ont fréquemment une évolution extensive grave, transformant les malades en infirmes ; elles peuvent gravement atteindre l'état général, lorsque des complications viscérales (oesophagienne, pharyngée, voire pulmonaire ou rénale) s'associent à l'infiltration cutanée.

Parmi les nombreux traitements qui ont été tentés, trop se montrent inefficaces, même la corticothérapie, pourtant prônée par de nombreux auteurs, surtout depuis que la sclérodémie est rangée dans le groupe des collagénoses ; son efficacité est rarement spectaculaire et le plus souvent passagère. Notre Maître, le Docteur Bolgert, nous a dit n'avoir jamais observé d'effet favorable par ce dernier traitement.

C'est en raison des considérations précédentes, qu'il nous a paru intéressant de relater 3 cas de sclérodémie traités, soit isolément, soit conjointement avec d'autres thérapeutiques, par des injections intra-veineuses de novocaïne.

Le premier cas concerne une femme de 66 ans, qui fut traitée dans le service de notre Maître pendant 3 ans. L'examen objectif des faits permet, avec une quasi-certitude, d'attribuer à la novocaïne l'amélioration obtenue chez cette malade qui se montrait gravement atteinte.

Nous commencerons par relater nos trois observations personnelles, nous réservant ensuite de faire une revue rapide de la littérature médicale sur le traitement de cette maladie par la novocaïne.

- I -

- PREMIER CAS - (1)

Madame B... Fernande, âgée de 66 ans, ancienne vendeuse en quincaillerie, a été hospitalisée à Saint-Louis de janvier 1960 à décembre 1962.

Dans ses antécédents, on notait un goitre exophtalmique apparu en 1937, à l'âge de 43 ans. Le métabolisme basal était à + 40%. Elle fut traitée à cette époque par la radiothérapie et l'iode, qui entraînèrent une amélioration satisfaisante des troubles, mais une exophtalmie persista, plus marquée à droite.

Le commencement de son histoire, qui remonte au début de 1959, donc un an avant son hospitalisation, se traduisait par

- des modifications de la peau des membres supérieurs, avec perte de la souplesse des téguments. Les lésions s'étendirent progressivement à tout le corps, malgré un traitement par les corticoïdes en septembre 1959.

- A son entrée dans le service (janvier 1960), l'examen clinique montrait un épaississement généralisé de la peau du tronc et des membres, avec un aspect cartonné, lisse, brillant, prédominant aux avant-bras et aux jambes.

Les seins étaient turgescents, et on ne pouvait plisser la peau qui les recouvrait.

Par ailleurs, la peau avait perdu sa coloration normale, avec teinte bistre prédominant sur l'abdomen et taches pigmentaires sur le dos jusqu'à la région lombo-sacrée.

L'infiltration était moins marquée aux extrémités, et la face était pratiquement indemne, avec ouverture de la bouche normale. Le système pileux était très diminué dans les régions pubienne et axillaires.

On remarquait aussi l'existence d'ulcérations apparues dès septembre 1959, occupant les membres inférieurs, l'une de 2 cm. de diamètre à la face externe de la jambe droite, les autres, au nombre de 3, sur la face externe du genou gauche, arrondies de 3 à 5 cm. de diamètre, enfin une autre, allongée, à la face externe de la jambe gauche. Il s'agissait d'ulcérations à l'emporte-pièce, dont certaines étaient un peu nécrotiques, qui débutaient par des bulles s'ouvrant et s'ulcérant secondairement.

Le reste de l'examen montrait : pouls radiaux, fémoraux, pédieux et tibial postérieur droit/bien perçus. Au coeur, il existait un souffle systolique, mais les électro-cardiogrammes étaient normaux. La tension artérielle était à 16 / 8, puis oscilla entre 13 / 8 et 10 / 6. L'abdomen était météorisé et l'infiltration de la peau gênait la palpation des organes sous-jacents. L'examen neurologique montrait des réflexes ostéo-tendineux vifs. Pas de troubles de la motilité et de la sensibilité, réflexes cutanés plantaires en flexion.

Une biopsie cutanée pratiquée le 22-1-1960, par le Docteur Bolgert, montra : "Surface un peu sinueuse. Epiderme extrêmement aminci, assez hyperkératosique, réduit parfois à 5 ou 6 couches de cellules. Basale rectiligne. Absence de crêtes épidermiques. Région sous-épidermique un peu condensée, souvent assez pauvre en fibroblastes avec aspect désertique de certaines zones. Oedème dermique. On retrouve quelques éléments cellulaires au voisinage des annexes qui sont d'ailleurs extrêmement rares et réduites à quelques poils. Persistance de glandes sudoripares mais disparition presque complète des glandes sébacées. Présence

de nombreux muscles arrecteurs dépourvus d'annexes. Infiltration lympho-histiocytaire avec plasmocytes autour des glandes sudoripares.

Coloration au trichome. - Pas de particularité notable. Le derme est dans l'ensemble coloré en vert, moucheté de quelques fibres rouges. Les muscles arrecteurs sont particulièrement apparents.

Coloration à l'orcéine. - Extrême pauvreté du tissu élastique en certaines régions réduit à quelques fibres ponctiformes. Tendance du collagène à prendre de façon diffuse une coloration brune.

Coloration au bleu de toluidine. - Coloration bleuâtre du collagène dilué par l'oedème.

Hotchkiss Mac-Manus. - Aucune zone franchement Hotchkiss Mac-Manus + , sauf l'endothélium et quelques petits vaisseaux.

En conclusion, il s'agit d'une sclérodermie oedémateuse."

Une biopsie musculaire ne montrait pas d'altération avec les différentes colorations.

Divers examens complémentaires ont été pratiqués à son entrée et au cours de son long séjour.

Métabolisme basal : + 12 % ; cholestérol total : 2,80 ; ultérieurement (février 60) 1,65 puis (août 60) 1,10. FSH : + à 50 U (Labo. Jayle), augmentation qui paraît normale chez une femme ménopausée. Epreuve à l'iode radioactif : fixation : 5ème heure : 6 % ; 24ème heure : 0 (Dr Loiseau). Test de Thorn : 17 céto-stéroïdes : avant, 7,20 mg/24 h. ; après, 10,70 mg/24 h. ; corticoïdes totaux : avant, 7,60 mg/24 h. ; après, 11,90 mg/24 h.

Absence de cellules de Har-raves. VS : 11 - 29. Protidémie : 65, dont albumine : 39 ; globulines : 26 ; rapport alb/glob=1,5. Complet hépatique légèrement perturbé : thymol, 12 ; Kunkel zinc, 35 ; Kunkel phénol, 90 ; Gros : 1,60 ; Wanderly négatif ; bilirubinémie : 5mg ; calcémie (dosée à plusieurs reprises), constamment normale entre 90 et 101 mg, sauf un clocher à 125 mg en juillet 1960 ; phosphorémie : 35 mg ; urée sanguine : 0,30 à 0,40 g ; bilan électrolytique (plusieurs fois répété) toujours sensiblement normal, avec légère diminution de K (4,1 à 3,7 meq.) Na compris entre 126 et 141 meq. Cl entre 96 et 103 meq. Réserve alcaline : 60 volumes.

Suc gastrique après histamine : au maximum (5ème échantillon) acidité libre : 124 meq. ; acidité totale : 133 meq., chiffres presque normaux. Fonctions pancréatiques : épreuve au lipiodol + iode 70 %, normale ; épreuve de West, normale (amino-acidémie de base, 46 mg ; à la 3ème heure, 76 mg, soit une flèche de 30 mg qui est un peu faible.

Plusieurs hémogrammes furent pratiqués : ils ont montrés inconstamment une légère anémie (GR entre 3 500 000 et 4 600 000) avec leucocytose normale mais éosinophilie toujours un peu élevée autour de 8 % avec deux clochers à 28 % et 14 %. Les selles ne contiennent aucun parasite pathogène.

Radiographies pulmonaire et oesophagienne, normales, mais le lavement baryté met en évidence un dolichocôlon assez marqué avec dilatation du côlon gauche.

L'examen électrique des muscles du membre supérieur a montré une hypoexcitabilité paradique et galvanique, mais l'augmentation de l'intensité nécessaire paraît surtout liée à l'épaississement de la peau. (Dr. Beix-Frossard)

Plusieurs mois après, un électromyogramme du jambier antérieur mit en évidence une diminution des potentiels de la contraction volontaire en nombre et en amplitude, sans augmentation de fréquence. Les potentiels obtenus par stimulation révélèrent une dissociation avec diverses fractions inégalement fatigables, vitesse de conduction normale.

Nous résumerons de façon un peu schématique l'évolution de cette malade durant les trois années de son séjour dans le service.

1) Sur le plan cutané. D'autres ulcérations apparurent par poussées, 6 à 7 en tout, séparées par des périodes de calme, de siège variable essentiellement les jambes, mais aussi la face externe des cuisses, les fesses, et même symétriquement de chaque côté du cou (juin 1960). Ces ulcérations avaient la même "histoire" que les premières, décrites tout à l'heure : début par une papule rose-violacée, ayant jusqu'à 10 cm. de diamètre, sur laquelle se développait une bulle qui s'ouvrait pour laisser place à une ulcération toujours très douloureuse. La guérison était très lente, évoluant sur des semaines, retardée par une surinfection à germes variables : staphylocoque pathogène, pyocyanique, résistant aux antibiotiques généraux, et aux traitements locaux : nitrate, crème Dalibour, païkinase, bacitracine, pommade aux antibiotiques.

D'autre part, le visage, bien que toujours respecté, fut le siège, au niveau des paupières supérieures et inférieures, d'une décoloration progressive, débordant à l'angle externe des yeux, et bordée à la hauteur des cils et sous l'arcade sourcilière, par une zone érythémateuse.

D'autres placards achromiques apparurent sur les tempes et surtout à droite avec zone de pigmentation à la racine des cheveux.

2) Sur le plan général, l'évolution pouvait se résumer ainsi :

- de Janvier à Octobre 1960 : déclin marqué de l'état général, avec fièvre oscillante à 37°-38°. Amaigrissement de plus de 7 kg. (49 kg 600 à 42 kg 200). En Août 1960, la malade présente un état général très inquiétant faisant réserver le pronostic vital. A ce moment, une gangrène de l'index droit, ayant débuté par une lésion croûteuse et nécrotique, se développa progressivement et nécessita l'amputation du doigt (en octobre 1960). Les suites opératoires furent normales.

- de Novembre 1960 à Avril 1962 : amélioration progressive de l'état général. Reprise de poids de 9 kg (poids 51 kg en mars 1962), possibilité de se lever, alors qu'elle était grabataire. Cependant les clochers thermiques persistèrent et on les rattache logiquement aux ulcérations cutanées dont nous avons parlé.

- de Mai 1962 à Janvier 1963 : stabilisation de la maladie : la fièvre disparut, les ulcérations cicatrisèrent et ne récidivèrent pas.

Cependant, deux faits étaient à souligner :

D'une part, l'apparition en mai 1962 d'un syndrome pyramidal bilatéral avec réflexes rotuliens vifs et diffusés, clonus de la rotule, et signe de Babinski bilatéral.

D'autre part, en Août 1962, on notait la disparition du pouls radial gauche. L'humérale homolatérale était à peine perceptible et la carotide gauche moins battante que la droite. Les oscillations prises sur le membre supérieur gauche étaient pratiquement nulles.

En décembre 1962, après 3 ans d'hospitalisation, l'état de la malade était le suivant :

Etat général excellent : apyrexie ; poids : 53 kg 400 ; pouls à 76 ; tension artérielle : 13/7.

Au point de vue cutané : regression de l'état scléreux des avant-bras et de la main gauche qui étaient souples et normalement colorés ; il n'existait pas de rétraction tendineuse des doigts, ni de troubles vaso-moteurs bien que le pouls radial ait disparu. La main droite, par contre, était encore infiltrée, mais il n'y avait pas de rétraction tendineuse. L'état sclérodermique péripalpébral persistait, mais le reste des téguments de la face étaient toujours indemnes. Les ulcérations n'avaient pas récidivé seules, persistaient les traces de nombreuses cicatrices. Toutefois, l'infiltration cutanée des membres inférieurs n'avait pas totalement régressé, de même que celle du tronc qui était stationnaire.

Nous avons jugé utile de développer cette longue observation, intéressante à plusieurs points de vue : étiologique, puisque la malade était une ancienne basedowienne ; clinique, en raison de l'existence de ces ulcérations récidivantes, qui ne font pas partie du tableau classique de la sclérodermie ; enfin thérapeutique, ainsi que nous allons le montrer. En effet, il faut essayer de préciser, parmi les nombreux traitements entrepris, ceux qui ont eu une action réelle.

La malade reçut :

1°. Une antibiothérapie

a) - par la Pénicilline intra-musculaire administrée en 3 séries :

85 millions de Janvier à avril 1960

87 millions de septembre à novembre 1960

74 millions de décembre 1960 à février 1961

- par l'Extencilline per os,

94 millions de mai à juillet 1960.

Donc, en 1960, au moment où l'état local et général furent les plus mauvais, l'antibiothérapie fut représentée exclusivement par la pénicilline, qui n'eut aucun effet net sur sa sclérodermie.

b) Puis, elle reçut de la Flabelline (3 à 4 g/24 h.), de la Polymyxine (6 comprimés à 25 mg/24 h.) et de la Tetracycline (2 g par 24 h.) en séries alternées en 1961 et 1962 : on ne peut pas dire que ces antibiotiques aient eu un effet spectaculaire.

2°. Une série d'autres médicaments n'ont pas paru entraîner d'amélioration :

- La vitamine B₁₂ , dont elle reçut 24 ampoules de 1000 gammes en 1960 ;
- Le Sterogyl 15 : 10 ampoules de mars à mai 1960 ;
- La Nivequine : 3 comprimés/24 h. de juin à octobre 1960 ;
- Le Cortancyl : 20 mg/24 h. au début, fut continué à doses dégressives, jusqu'à un total de 1,018 g, associé à 2 injections d'ACTH de février à avril 1961. Soulignons l'absence d'efficacité de ce dernier traitement, d'autant plus évidente que le malade avait reçu déjà des corticoïdes en 1959, avant son hospitalisation, et que ceux-ci n'avaient eu aucune influence bénéfique sur la marche de la sclérodermie.

3°. L'Extrait Thyroïdien,

donné en raison de la thyroïdectomie et de l'importance de l'exophtalmie résiduelle (faisant soulever l'hypothèse d'une hypersécrétion en TSH), fut administré de façon continue pendant 3 ans, à des doses de 30 cg/24 h. au début (février à mai 1960) puis de 10 cg/24 h. en 1961 et 1962.

Il ne paraît pas avoir entraîné d'effet sensible sur l'état cutané.

4°. Il est difficile d'apprécier l'action de :

- la Vitamine B₆ (250 mg/24 h.) de juillet à octobre 1960 ;
- la Striadyne (2 dragées/24 h.) de janvier à avril 1961 ;
- la Vitamine C : 4 g/jour d'août 1961 à mars 1962 ;
- la Thiomucase intra-musculaire : 40 injections de novembre 1961 à avril 1962, associés à des cures intermittentes de
- Diurilix.

5°. L'examen objectif des faits, et la confrontation de l'évolution clinique et des effets thérapeutiques, nous incitent à considérer que, parmi les médicaments ayant eu un effet favorable, la Novocaïne occupe le premier rang. Non pas tant en infiltrations lombaires, au nombre de 6 en mai-juin 1960, qu'en injections intra-veineuses ; celles-ci furent longtemps poursuivies, puisque la malade reçut :

- = 23 injections de 5 à 15 cm³ fin avril à juin 1960 ;
- = 222 injections de 15 cm³, à raison de 3 par semaine de septembre 1960 à février 1962 ;
- = 73 injections de 10 cm³, en augmentant jusqu'à 20 cm³ par jour de juillet à décembre 1962.

Ce traitement par la novocaïne à 1 % couvre donc pratiquement les 3 années d'observation.

Il semble que l'effet de la novocaïne a été favorisé par l'adjonction :

- d'Artane de mai 1960 à juin 1961 ; 3 à 6 comp/24 h à 2mg.
- de Papavérine : 20 cg/24 h. de juillet à décembre 1960c;

- d'Hydrosarpan : 3 comprimés/24 h. en décembre 1960 ;
- d'Hydergine : 20 gouttes/jour en juillet 1961
60 gouttes/jour de août 1961 à décembre 62.

C o n c l u s i o n

Il s'agit d'une sclérodermie grave évoluant depuis trois ans et nécessitant une longue hospitalisation en raison de l'allure péjorative de l'évolution. Celle-ci fut compliquée d'ulcérations cutanées récidivantes, difficiles à cicatriser, qui furent attribuées à une artériolite cutanée.

L'inefficacité de nombreux traitements fut constatée : en particulier les antibiotiques, la corticothérapie, l'extrait thyroïdien, la Nivaquine n'ont pas entraîné d'amélioration.

Nous soulignons au contraire l'intérêt des injections intra-veineuses de novocaïne, qui furent longtemps poursuivies (318 injections au total) et qui paraissent avoir eu une influence favorable d'abord sur l'état général, transformant une grabataire en une malade valide, entraînant ensuite la disparition des ulcérations (rebelles à de nombreux autres traitements), malgré la persistance des modifications vasculaires, enfin une amélioration relative de l'état cutané.

- DEUXIEME CAS -

Il s'agit là d'une femme de 64 ans, Madame M... Louise, femme de ménage, qui fut hospitalisée pour la première fois dans le service le 27 Novembre 1962.

On retrouvait dans ses antécédents : un épisode dépressif en 1954 qui la tint 6 mois au repos, et pour lequel l'étiologie n'a pu être précisée.

Au point de vue gynéco-obstétrical : réglée à 16 ans. A l'âge de 24 ans, elle eut une fille ; grossesse et accouchement normaux. Ménopausée à 39 ans sans troubles. Pas d'antécédents familiaux à signaler.

Son histoire cutanée était la suivante :

Vers Juillet 1961, apparition d'un syndrome de Raynaud typique des mains, se manifestant par des crises de survenue irrégulière, provoquées par le froid et les émotions.

En Mai 1962, on observait un amaigrissement progressif, et en Août la malade s'apercevait pour la première fois d'une modification de la peau des avant-bras qui s'infiltrait progressivement, surtout à droite.

Quand elle entra dans le service, l'examen clinique montrait (Novembre 1962) : un aspect érythémateux des doigts des mains, qui étaient bouffis, avec rétraction de la peau dans les régions péri-unguéales. De plus, la main droite était le siège de croûtelles secondaires à de petites ulcérations qui étaient à ce moment cicatrisées. La peau des avant-bras et des bras était anormale par son induration, la perte de son élasticité ; elle semblait adhérer aux plans profonds et sa teinte était brunâtre. D'autre part, les épaules, parsemées de télangiectasies, avaient un aspect vaguement poikilodermique, qui se retrouvait sur le cou, dont la peau restait cependant souple.

Le reste du corps était épargné, en particulier le dos, l'abdomen, les membres inférieurs et la face (l'ouverture de la bouche était normale : 5 cm. dans le sens vertical).

L'état général était bon, à part une légère fébricule entre 37°5 et 38°2. On ne notait rien d'anormal à l'auscultation du coeur. La tension artérielle était à 11/6. Le pouls, régulier, à 76 /minute.

Les pouls radiaux, fémoraux, pédieux, tibiaux postérieurs étaient bien perçus.

Enfin, l'examen de l'abdomen, des aires ganglionnaires, du système nerveux ne montrait pas d'anomalie.

Il s'agissait donc d'une sclérodermie débutante, atteignant les membres supérieurs, les épaules, le cou.

Les examens complémentaires pratiqués à son entrée montraient :

- absence de sucre et d'albumine dans les urines ;
- urée sanguine : 0,20 g. ; glycémie : 1 g.
- numérations globulaires : normales ;
- radios pulmonaires et électrocardiogrammes : normaux ;
- calcémie : 105 mg, puis 102 mg. (décembre 1962)
- calciurie : 162 mg ; phosphorémie : 53 mg ;
- phosphaturie : 380 mg ; phosphatases alcalines : 6 U.K.
- BW : négatif ; métabolisme de base à + 1 % (sous Nembutal) ;
- épreuves rénales : P.S.P. : 55 % au bout de 60 minutes
Van Slyke : 48 ml/minute
Hématies minute : 540.

D'autres examens furent demandés : l'examen ot o-rhinolaryngologique était normal, ainsi que les radiographies de l'oesophage.

L'intérêt de cette observation réside avant tout dans le fait que la novocaïne fut pratiquement la seule thérapeutique appliquée, rendant ainsi plus facile l'appréciation de son efficacité.

Les injections de ce traitement furent commencées le 8 décembre 1962 de la façon suivante :

Les 4 premiers jours 2 fois 1 cm³ puis 2 fois 2 cm³. Ensuite, une injection fut pratiquée tous les 2 jours, en augmentant la dose de 1 cm³ à chaque fois, si bien qu'on arriva rapidement à une dose de 10 cm³ de novocaïne à 1%.

Furent associés quotidiennement pendant la même période : - 1 comprimé/24 h. de Niamide (à 25 mg/comprimé)

- et 3 comprimés de Librium par 24 h., en raison de son état légèrement dépressif.

L'évolution fut la suivante :

Le 15 février 1963, la malade ayant reçu au total 247 cm³ de novocaïne, on notait que les paumes des mains et la face palmaire des doigts avaient retrouvé une coloration rosée. La peau était néanmoins toujours tendue et ne pouvait être plissée. On pouvait obtenir un pli cutané sur la face dorsale de la main gauche et sur les avant-bras, mais la consistance lardacée des téguments persistait à ce niveau. Sur les épaules, la peau était encore un peu brunâtre, mouchetée de petites taches blanches. Les télangiectasies avaient disparu. L'ouverture médiane de la bouche était de 5 cm.

En mars 1963, trois semaines plus tard, après 4 nouvelles injections de 10 cm³ de novocaïne, on trouvait à l'examen une coloration rosée des mains, avec possibilité de pincer la peau de celles-ci sur leur face dorsale. Les téguments étaient souples sur les avant-bras et les bras, mais avaient encore une consistance lardacée. Le cou avait repris une coloration normale.

L'état général était bon, hormi la persistance d'une asthénie.

La malade sortit du service et le traitement fut continué en ville par le médecin traitant, à raison de 3 injections intra-veineuses de 10 cm³ de novocaïne par semaine.

Cette malade fut revue par nous en mai 1963.

L'amélioration constatée 2 mois auparavant continuait à progresser puisque la consistance lardacée de la peau des avant-bras et des bras avait disparu. Seule persistait sur la face postérieure du bras droit une plaque d'aspect un peu nacré, infiltrée, de 18 cm de haut et 14 de large, que l'on pouvait cependant pincer sur les plans sous-jacents. Le reste de la surface cutanée du bras droit était normal ainsi que la peau recouvrant le bras gauche, les avant-bras et les mains. Les téguments des doigts étaient encore un peu tendus, rouges et infiltrés, mais la pulpe était souple et fluctuante. Il aurait été difficile, sans la persistance de la plaque du bras droit, de porter le diagnostic de sclérodermie. Il était à noter que les troubles vasomoteurs des mains, observés au début de la maladie, persistaient toujours ; néanmoins, si la malade se plaignait toujours d'être fatiguée, elle vaquait normalement à ses occupations de femme de ménage.

En conclusion, chez une femme atteinte de sclérodermie débutante, avec une infiltration cutanée des membres supérieurs, des épaules et du cou, un traitement par la seule novocaïne fut entrepris 4 mois après le début. Après 5 mois, alors que la malade avait reçu un total de 690 cm³ de novocaïne intra-veineuse, la guérison de l'état cutané était presque acquise, mais le syndrome de Raynaud persistait.

- TROISIEME CAS -

C'est celui d'une femme de 62 ans, Madame F... Louise, sans profession, habitant près de Sétif et qui, ... chassée de ce pays se réfugia en France en Mai 1962.

Le début de son histoire, qui remonte à octobre 1961, se traduisait par un gonflement et des douleurs des mains, à type de brûlures et d'hyperesthésie cutanée rendant le moindre contact insupportable. Le diagnostic d'acroparesthésie fut alors porté.

Bientôt les troubles s'étendirent : les pieds devinrent froids, blancs et douloureux. Il existait des douleurs abdominales diffuses et des douleurs thoraciques, à type de brûlures. Puis l'oedème des mains décrut pour laisser place à une infiltration cutanée. Les douleurs persistèrent, la fermeture des mains devint de plus en plus difficile.

Successivement, un traitement par le Plaquenil (novembre 1961), le Proteosulfan (janvier 1962) furent prescrits.

En février 1962, l'infiltration cutanée atteignit les avant-bras et les jambes. Les traits de la malade se modifièrent, surtout au niveau des lèvres, qui étaient amincies. Enfin, l'infiltration intéressa bientôt le thorax et la malade nota que ses seins augmentaient de volume et se plaquaient contre la paroi

Des arthralgies des poignets et des genoux apparurent. En même temps, l'état général s'altéra rapidement, avec anorexie, diarrhée, asthénie, amaigrissement.

En mai 1962, des examens complémentaires montraient : numération formule sanguine : normale (4 300 000 globules rouges 7 400 globules blancs) ; VS : 40-68 ; réaction de Waaler Rose, négative ; radiographie gastro-duodénale : normale ; lavement baryté : normal.

Un traitement par le Cortancyl 30 mg/24 h. fut institué et suivi pendant 15 jours. C'est à cette date qu'on porta le diagnostic de sclérodermie (Pr Robert d'Eshougues - Alger)

La malade après son arrivée en France suivit pendant les mois de juillet et août un traitement par la Nivequine associé de façon discontinue au cortancyl. Ce traitement n'entraîne pas d'amélioration, et la malade fut alors hospitalisée 15 jours dans le service du Pr Boudin (hôpital Saint-Antoine à Paris) en septembre 1962.

La sclérodermie atteignait alors tout le corps : la peau était froide, lisse, impossible à plisser surtout dans les régions des mains, des pieds, des avant-bras et sur la face antérieure du thorax ; mais la face, le cou, l'abdomen, les bras et les cuisses étaient également touchés. La pilosité pubienne était très diminuée, et les régions axillaires étaient glabres.

Par ailleurs, l'examen somatique était normal : pas d'anomalie au point de vue cardio-vasculaire, abdominal, neurologique. Enfin, les antécédents personnels et familiaux étaient strictement négatifs.

Les examens complémentaires montraient

- numération globulaire, formule sanguine (Globules rouges : 3 980 000 ; globules blancs : 5 400)
- VS : 15 - 34 ; urée sanguine : 0,40 g ; glycémie : 0,85 g
- protides sanguins : 62 g ; électrophorèse normale ;
- c calcémie : 93 mg et 85 mg. ; B⁷ : négatif ;
- métabolisme basal : + 1%
- fixation d'iode radioactif : 28% à la 5ème heure
50% à la 48ème heure ;
- les clichés de l'oesophage étaient normaux.

- une biopsie cutanée , pratiquée le 3 octobre 1962 par notre maître le Dr Bolgert dans la région abdominale, montrait : un épiderme assez aminci, à basale presque rectiligne, ébauchant seulement des crêtes épidermiques. Couche basale atrophique. Derme et hypoderme scléreux, d'une seule tenue. Légère augmentation de cellules fixes dans le derme superficiel, alors que le derme profond et l'hypoderme ont un aspect désertique. Il faut noter une formation sébacée en voie d'effacement par sclérose.

La coloration à la mucine est négative."

Le traitement appliqué à Saint-Antoine fut le suivant : Nivaquine : 3 comp/24 h. pendant 15 jours. Stérandryl à 5 mg : 2 injections par semaine. Du Cortancyl fut donné pendant 15 jours, à la dose de 30 mg/24 h. au début, puis continué à doses décroissantes. Enfin, la malade reçut 8 injections de Lipiodol représentant un total de 90 cm³.

En novembre 1962, Monsieur Bolgert vit la malade et prescrivit une série d'injections de Pénicilline (21 millions au total).

Ces divers traitements (Nivaquine, Lipiodol, Cortancyl, Pénicilline) ne donnèrent aucune amélioration.

Le 27 novembre 1962, furent commencées les injections intra-veineuses de Novocaïne, au rythme d'une tous les 2 jours et à doses croissantes, de 1 cm³ jusqu'à 13 cm³. Cette série, terminée le 16 janvier 1963, représentait un total de 180 cm³ (27 injections).

Le 11 décembre 1962, après quelques injections de novocaïne, l'état s'aggravait. La malade se plaignait de sueurs abondantes, de douleurs des genoux et la fermeture des mains devenait difficile. A ces symptômes s'ajoutait une tendance dépressive marquée, avec comportement d'allure pithiatique.

Le 3 janvier 1963..- Aucune amélioration ne se produisait après 20 injections de novocaïne ; l'état cutané était identique. En outre, apparaissaient des douleurs thoracique et scapulaire gauche avec limitation des mouvements de cette articulation. La tension artérielle était à 14/9. Aux injections de novocaïne furent associés : du Phosoforme (80 gouttes par jour), de l'Ephynal (6 comp/jour).

Le 17 janvier 1963..- La première cure de novocaïne prenait fin, sans que la sclérodermie ait répondu favorablement aux 27 injections pratiquées. L'état dépressif était toujours au premier plan, des crises de diarrhée apparaissaient et la face se couvrait de télangiectasies.

Divers examens complémentaires montraient : numération formule sanguine : globules rouges 4 200 000 ; globules blancs 6 400 (Polys neutro : 64 % ; Polys baso : 13 % ; lymphocytes : 8 % moyens lymphocytes : 15 % ; monocytes : 0) ; urée sanguine : 0,40g glycémie : 1,12 g.

Une radiographie de l'oesophage éliminait une atteinte sclérodermique, mais montrait l'existence d'une hernie hiatale, qui pouvait expliquer les douleurs thoraciques.

Enfin, un examen parasitologique des selles était négatif.

Un traitement par l'Equanil, le Binotal et l'Orchitine à raison d'une injection intra-musculaire tous les deux jours fut prescrit.

Le 20 février 1963, un épisode bronchitique grippal se greffa sur l'évolution déjà défavorable de la maladie. La température monta à 40°, avec râles bronchiques en arrière à l'auscultation des 2 champs pulmonaires. Tension artérielle : 14/9. Un électrocardiogramme (demandé en raison des douleurs thoraciques) était normal.

Par ailleurs, l'état cutané était toujours inchangé. Six injections de Spécilline (1 million d'unités) furent ordonnées et entraînèrent une rétrocession rapide des symptômes pulmonaires.

Le 1er mars 1963, on décida de reprendre les injections de novocaïne, à doses progressives, à partir de 2 cm³ jusqu'à 10 cm³.

Actuellement, en mai 1963, après 31 injections représentant 236 cm³ de novocaïne (416 cm³ pour les 2 séries), les résultats du traitement se montrent plus satisfaisants.

1°) Localement, il apparaît une régression très nette de l'infiltration des bras, de la face antérieure des avant-bras, des cuisses, des mollets, des chevilles et de la face dorsale des pieds. La peau de ces régions a retrouvé sa souplesse et peut être pincée. Seule, une coloration légèrement brunâtre est encore observée.

Par contre, l'état sclérodermique persiste sur les crêtes cubitales et tibiales, avec une peau lisse, brillante, brunâtre, plaquée contre le plan osseux.

Les téguments du thorax et de l'abdomen, s'ils conservent également une teinte brunâtre atténuée, sont parfaitement souples. A la face, l'infiltration cutanée des joues régresse, mais les télangiectasies sont toujours présentes. L'ouverture de la bouche est normale.

Cependant, les atteintes articulaires se montrent pratiquement inchangées : il existe une légère diminution de la flexion des poignets et surtout une raideur des articulations des doigts, dont la face d'extension est encore très infiltrée. Les genoux sont également encore atteints, mais si la peau qui les recouvre n'a pas retrouvé sa souplesse, les mouvements restent

normaux. Enfin, l'épaule gauche est raide et douloureuse, et la malade arrive difficilement à porter la main gauche derrière la tête. On peut d'ailleurs discuter, à propos de cette atteinte rhumatismale, la part qui revient à la sclérodermie et à une éventuelle arthrose surajoutée (nodules de Bouchard sur les articulations inter-phalangiennes proximales, périarthrite scapulo-humérale gauche ?) Mais il est également bien connu que les atteintes articulaires sont toujours très lentes à régresser dans la sclérodermie.

2°) L'état général est redevenu très satisfaisant, la fièvre a disparu, l'appétit est normal et la malade a repris son poids antérieur. Le psychisme se montre aussi amélioré. Certes, Madame F..., du fait de ses rhumatismes, ne peut mener encore une vie normale, mais elle est capable d'écrire, de tricoter, elle marche librement et sa résistance physique, très diminuée les mois précédents, devient bien meilleure.

En résumé, l'amélioration est évidente sur le plan cutané et encore plus sur l'état général, mais les atteintes articulaires persistent.

. . .

Nous venons, à propos de trois cas de sclérodermie suivis récemment, de montrer les effets thérapeutiques de la novocaïne en injections intra-veineuses.

Mais avant de voir l'intérêt de ce traitement, il nous faut rappeler brièvement les essais cliniques antérieurs le concernant. Nous débordérons en fait un peu de notre sujet pour envisager les autres voies d'administration de la Novocaïne, c'est à dire les infiltrations cutanées, qui ont été encore peu employées, et les infiltrations du sympathique, qui sont au contraire beaucoup plus connues.

- II -

1°- Les infiltrations cutanées anesthésiques -

Nous ne pouvons citer que le seul cas de Castelain et Chailiol (2) qui concernait une femme de 31 ans, atteinte d'une sclérodermie en plaques multiples, touchant la région lombaire gauche et la région dorsale ; une plaque occupait la peau en regard du tendon du sterno-cléido-mastoïdien gauche.

L'affection évoluait depuis 4 mois quand le malade vint consulter pour la première fois. Les auteurs pratiquèrent alors 10 infiltrations de Thiomucase, d'Hexadécadrol et de Xylocaïne au niveau de la plaque du sterno-cléido-mastoïdien gauche (28 mars 1961).

En juin 1961, l'état des plaques était inchangé, sauf peut-être celle qui avait été infiltrée et qui était un peu plus souple que les autres.

À la même époque, le traitement fut poursuivi avec une technique différente, plus "poussée", au moyen d'une seringue à "dermo-jet". Toutes les plaques furent infiltrées en une quinzaine de séances avec d'excellents résultats : "...Les plaques ayant complètement fondu, la peau ayant retrouvé sa souplesse antérieure. Seule une légère différence de coloration persistait au niveau des anciennes plaques, ainsi que des taches "leucodermiques", représentant les points d'impact du liquide injecté au dermo-jet."

Certes, cette façon de procéder est spectaculaire, mais elle ne semble pouvoir être employée que dans les sclérodermies localisées, comme c'était le cas.

2°- Les infiltrations du sympathique par la novocaïne -

Il s'agit d'un procédé thérapeutique plus souvent utilisé.

Nous citerons d'abord une observation de May et Netter (3), qui rapportent l'histoire d'une malade de 63 ans, vue pour la première fois le 5 avril 1943. Dans ses antécédents, on notait des accès de syncopes des extrémités. L'examen clinique montrait une sclérodermie oedémateuse, occupant la moitié supérieure du corps, maximum à la face antérieure du thorax, au cou, aux épaules, et prenant la face. Et si la moitié inférieure du tronc était indemne, des paresthésies des pieds étaient déjà apparues. Le reste de l'examen somatique était normal.

Elle fut alors traitée par des injections quotidiennes d'Acétylcholine (0,20 g) et par des infiltrations de novocaïne des ganglions stellaires. La première, faite à droite le 17 avril 1943, entraîna une amélioration fonctionnelle nette. Mais, lors de la seconde infiltration à gauche quelques jours plus tard, un choc très intense fit abandonner le traitement. Elle subit alors une radiothérapie de la colonne cervicale et des plexus axillaires (dose de 250 r. par séance).

Revue le 2 juin 1943, on notait une amélioration prédominant sur le thorax et les bras, alors que la face, le cou et la nuque étaient encore sclérodermiques. On reprit un traitement par la novocaïne sous forme de 10 séances d'infiltrations des ganglions cervicaux supérieurs.

Le 30 septembre 1943, il y avait une importante régression : les mouvements étaient libres, la peau pouvait être plissée sur les régions atteintes antérieurement.

Voici encore une autre observation, rapportée par de Gennes et Bricaire (4), qui a le mérite de comporter un recul beaucoup plus grand. Il s'agissait d'un homme de 47 ans, atteint d'une sclérodermie oedémateuse généralisée, respectant à peu près seulement le visage, s'accompagnant d'une impotence considérable (mouvements du tronc, du cou, de flexion-extension des membres). La mastication et la déglutition étaient difficiles. Le reste de l'examen était normal.

Un traitement par des infiltrations du sympathique lombaire fut institué à raison de 30 cm³ de novocaïne à 1 % au niveau des 2ème et 3ème ganglions lombaires. Une série de 10 infiltrations fut faite, en alternant le côté à chaque fois et en respectant un intervalle de 2 jours entre chaque séance. Dès la 3ème infiltration, les auteurs notaient : "... une amélioration spectaculaire ; de jour en jour, l'infiltration se résorbait, et les mouvements, aidés par une série de massages, gagnaient en amplitude, mais ceci uniquement au niveau des membres inférieurs, de l'abdomen et de la partie inférieure du thorax..." Par la suite, 4 infiltrations furent pratiquées sur les ganglions stellaires "... avec les mêmes effets surprenants". Trois ans plus tard, ils revoyaient le malade qui avait repris son activité et dont les téguments étaient normaux.

3°- Injections intra-veineuses de novocaïne -

Turner et Schmidt (5) semblent avoir été les premiers à préconiser les injections intra-veineuses de novocaïne dans la sclérodermie. Nous allons résumer 4 de leurs observations.

1°) Homme de 60 ans dont la maladie commença par une infiltration progressive des téguments bientôt suivie d'une difficulté à l'ouverture de la bouche. Des ulcérations récidivantes apparurent aux extrémités des doigts, aux jointures des articulations des mains et sur le pied droit. En octobre 1949, l'examen montrait un facies figé, une immobilité articulaire des doigts des mains qui étaient fixés en demi-flexion avec impossibilité de mobiliser le pouce contre l'index. Quelques ulcérations étaient notées sur la face dorsale des mains. La peau du tronc, des membres supérieurs et inférieurs était brunâtre, indurée et difficile à pincer. Les pieds étaient infiltrés d'œdème, avec, à droite, une ulcération cratériforme de 3 cm. de diamètre.

Une biopsie confirma le diagnostic de sclérodermie.

En novembre 1949, il reçut de 50 à 80 cc. de novocaïne à 1 ou 2% en perfusion dans le serum dextrose.

Le lendemain de la première injection, le prurit dont se plaignait le malade avait disparu. Dès les jours suivants, après 3 perfusions, la flexion des doigts était possible, puis une coloration rosée apparut (7ème jour) sur la face, le cou, le thorax, les membres supérieurs. Après 22 injections, les téguments atteints retrouvaient leur souplesse, sauf sur le tronc qui était encore sclérodermique. Le faciès retrouvait également une expression normale. Cependant, les ulcérations des doigts n'avaient pas complètement cicatrisé.

2°) Femme âgée de 50 ans. Début de la maladie par un engourdissement progressif des doigts et des jambes. A l'examen, la face était atteinte, avec impossibilité de plisser le front, difficultés à l'ouverture de la bouche et à la déglutition. Des cicatrices d'ulcérations étaient notées à la partie inférieure des jambes et le moindre traumatisme provoquait de nouvelles ulcérations. Il existait en outre un ulcère chronique de 6 cm de diamètre sur le malléole interne gauche. Les doigts étaient

raides avec consistance cartonnée de la peau recouvrant le dos des mains et du 1/3 inférieur des jambes.

Elle reçut en 10 jours un total de 400 cg. de novocaïne, puis, 2 fois par semaine des perfusions de 60 cg. pendant 5 semaines.

Après 4 injections, la mobilisation des doigts était plus facile. Puis la déglutition redevenit normale et un changement de consistance de la peau se manifesta (au bout de 9 injections) sur la face dorsale des mains qui se creusa de "petites fossettes".

Les auteurs ne précisent pas davantage l'évolution chez leur malade et ils sont également plus brefs dans les 2 dernières observations.

3°) Femme de 35 ans qui présente un épaissement progressif de la peau du corps, avec atteinte de la face. La biopsie cutanée confirma le diagnostic clinique. Le traitement décrit pour les 2 cas précédents fut alors institué. La souplesse, la couleur des téguments furent très améliorées ainsi que la mobilité des articulations touchées (articulations non précisées).

4°) Femme de 47 ans. Début de la maladie par des difficultés à se tenir debout, à marcher, à déglutir. Les articulations des doigts étaient raides. Une perfusion intra-veineuse de novocaïne fut donnée pendant 8 jours. Après la 4ème injection, les articulations des doigts étaient moins raides et la déglutition plus facile.

Un choc lors de la 8ème perfusion avec élévation thermique à 40° imposa l'arrêt du traitement (deux mois plus tard, à l'occasion d'une biopsie cutanée, un nouveau choc allergique se produisit au moment de l'anesthésie par la novocaïne). Néanmoins, la malade quitta l'hôpital très améliorée par les 8 injections.

Les auteurs, discutant ensuite de l'intérêt de ce traitement, pensent qu'il agit remarquablement sur la consistance, la souplesse, la couleur de la peau, sur l'enraidissement des articulations des doigts et de la mâchoire. Par contre, ils n'observent pas d'amélioration sur les ulcérations cutanées, fait qui s'oppose à nos constatations des cas 1 et 3 où l'on remarquait au contraire un effet favorable de la novocaïne sur les ulcérations (cas n° 1) tandis que la mobilité des doigts était moins influencée (cas n° 3).

Bonnee (6) signale le cas d'un homme de 44 ans, dont l'histoire remontait à octobre 1951. Un épaississement progressif de la peau recouvrant les jambes, les bras et l'abdomen fut noté, bientôt suivi d'une atteinte des épaules, de l'abdomen et d'un gonflement des extrémités. Puis des ulcérations siégeant sur les crêtes tibiales apparurent. Un traitement par les corticoïdes amena une amélioration transitoire de 3 semaines, après laquelle l'état local et général s'aggravèrent de nouveau. Le Gynergène, l'extrait thyroïdien furent successivement essayés sans résultat.

En janvier 1952, un traitement par la novocaïne à 2% (à raison de 10 cm³ par injection) fut entrepris. En quelques jours, le gonflement des mains et des pieds disparaissait. Devant l'amélioration constatée, le traitement fut continué jusqu'en avril 1952 en suivant un rythme quotidien de 10 cm³ de procaine.

Revu 1 an plus tard, l'amélioration persistait ; on notait seulement encore une légère induration de la peau des avant-bras et des tibias. Les cheveux avaient repoussé. Et il n'existait pas d'autre ulcération.

Bureau, Rodat et Barriere (7) présentent l'observation suivante : début par un syndrome de Raynaud bilatéral, typique qui fut suivi rapidement par une modification de la peau des doigts. (octobre 1959). Un mois plus tard, l'aspect était celui d'une sclérodactylie remontant jusque sur les avant-bras. Les oscillations artérielles étaient très diminuées à ce niveau. Les radio-

graphiques des mains, de l'oesophage étaient normales. Un traitement par la Pénicilline, puis le Duvalilan fut inefficace.

15 perfusions de novocaïne à 1%, à raison de 10 cm³ par injection, sont pratiquées. Elles produisirent une amélioration "rapide et évidente", avec assouplissement de la peau et récupération complète de la mobilité des extrémités. L'amélioration se poursuivit 6 mois plus tard.

Weisenberg (8), cité par Moulin (9) signale un cas de sclérodermie rebelle au traitement hormonal, à la Penicilline, à l'AT-10 et aux ultra-sons. 3 cures, représentant 1420 cm³ de novocaïne (associée au Luminal et à l'/tropine) entraînent une amélioration indiscutable.

Holtzschmidt (10) a fait plusieurs publications sur les injections intra-veineuses de novocaïne dans la sclérodermie. Il cite notamment 3 malades qui présentaient aussi des ulcérations cutanées.

1er cas : femme de 52 ans atteinte d'une sclérodermie touchant les avant-bras, les mains, la région du décolleté, la face avec ouverture de la bouche difficile. L'atteinte articulaire était surtout importante aux mains dont les doigts étaient en demi-flexion. Les articulations interphalangiennes étaient en outre le siège de petites ulcérations. La malade fut traitée par la novocaïne de la mi-octobre à la fin de novembre 1948.

2ème cas : Une malade de 48 ans ayant présenté dans ses antécédents une tuberculose pulmonaire actuellement stabilisée. Dès l'enfance, cette femme présentait des troubles vaso-moteurs des mains. Un traitement à l'Acetylcholine n'eut pas d'effet. L'installation de la sclérodermie fut progressive : elle atteignait principalement la face, le décolleté qui étaient parsemés de telangiectasies. Des difficultés à la déglutition étaient notées. En outre, l'atteinte était marquée aux extrémités, avec un aspect typique de sclerodactylie. Là aussi existaient des

ulcérations bilatérales des mains et des chevilles. Un traitement par la novocaïne fut suivi 2 mois (janvier et février 1949) répété en avril et mai de la même année.

3ème cas : Homme de 51 ans, sans antécédents pathologiques. Début de la maladie 20 ans auparavant. Malgré de nombreux traitements, dont une série d'irradiations segmentaires, une lente altération cutanée survint. La peau du visage, des avant-bras, des mains, des pieds était tendue et indurée. Le faciès était figé, et il existait un ectropion de la paupière inférieure. De nombreuses telangiectasies parsemaient le visage et le cou.

Dans ces 3 cas, Holtschmidt suivit à peu près la technique que nous avons utilisée dans nos 3 observations : novocaïne à 1% donnée à doses croissantes, allant de 1 cm³ à 10 cm³, avec un palier à ce chiffre ; puis la dose fut augmentée progressivement jusqu'à 20 cm³ par injection, de telle sorte qu'il arriva à un total de 400 cm³ environ par mois. Les cures pouvaient être répétées.

Les résultats constatés dans ces 3 cas furent les suivants : assouplissement de la peau, avec possibilité de la plisser. Amélioration de l'ouverture de la bouche, (mesurée avant et après traitement). Influence favorable de la novocaïne sur la mobilité articulaire des doigts et des poignets, mais aussi sur la cicatrisation des ulcérations cutanées qui disparurent rapidement. L'état général était également très amélioré. 9 mois après la fin du traitement, les résultats favorables se maintenaient.

Comme on le voit, les 3 observations d'Holtschmidt sont assez voisines de notre premier cas en raison de l'existence d'ulcérations cutanées, inconstantes dans la sclérodermie : cet auteur souligne l'action favorable de la novocaïne sur ces dernières, comme nous l'avons constaté dans notre cas. Il se montre beaucoup plus optimiste que nous en ce qui concerne l'effet favorable sur les atteintes articulaires des doigts : peut-être observerons-nous ultérieurement en continuant le traitement, un effet également favorable sur les atteintes articulaires de nos malades ?

- III -

Nous rappellerons succinctement les propriétés pharmacologiques de la novocaïne, et préciserons la technique d'injection qui nous paraît la plus favorable dans la sclérodermie.

1°) Rappel pharmacologique sur la novocaïne. (11)

Constitution chimique : la Procaïne est l'ester paraaminobenzoïque du diethylaminoethanol. Après sa pénétration dans l'organisme, elle est dédoublée en acide paraaminobenzoïque (qui sera ensuite acétylé dans l'organisme) et en diethylaminoethanol (qui a une très faible activité). Chez un individu normal, cette hydrolyse, d'origine hépatique, est très rapide : en 20 minutes, elle est pratiquement totale. Or, et c'est là un fait qu'il faut souligner, une atteinte hépatique ralentit beaucoup le dédoublement de la procaïne en ses 2 constituants, la diastase responsable étant fabriquée par le foie. On comprend donc que l'utilisation de cette substance puisse être déconseillée chez les malades dont le parenchyme hépatique est atteint.

Actions pharmacologiques : en dehors de son action anesthésique bien connue qui ne nous intéresse pas ici, la Procaine a beaucoup d'autres propriétés plus utiles à considérer pour son emploi dans la sclérodermie. Parmi elles, citons :

Une action ganglioplégique : elle interrompt la conduction au niveau des ganglions sympathiques et parasympathiques, que ce soit par infiltration directe ou injection intra-veineuse.

Elle a de plus une action sympatholytique et parasympatholytique.

Sur les vaisseaux, elle supprime le tonus vaso-constricteur. Elle abaisse d'autre part la pression artérielle par action centrale (inhibition du centre vaso-moteur) et périphérique.

Sur les muscles striés, elle a une action antitonique et anticontracturante.

Nous verrons ultérieurement en quoi ces propriétés peuvent trouver leurs applications dans la sclérodermie.

2°) Conduite du traitement.

- Voie intra-veineuse - Il est de multiples façons d'utiliser la novocaïne. Le pourcentage (novocaïne à 1% ou 2%), la dose injectée, le rythme des injections, la durée du traitement varient selon les auteurs.

De toute manière, il est impossible de codifier actuellement ce traitement, qui améliore probablement les malades de façon diverse selon la gravité de leur atteinte, la variété de la sclérodermie en cause et, semble-t-il, la précocité de mise en route de la thérapeutique.

Cependant, nous voulons faire quelques remarques générales qui nous paraissent valables dans tous les cas :

- Nécessite d'explorer la sensibilité du sujet à la novocaïne, au moyen d'intra-dermo réaction à ce produit ; il est encore plus sûr d'en injecter une très faible quantité par voie intra-veineuse.

- Commencer par de petites doses de novocaïne à 1', par exemple 2 cm³/24 h. et monter progressivement jusqu'à 10 cm³ en une dizaine d'injections.

Les doses supérieures à 10 cm³ par injection devront être utilisées avec beaucoup de prudence, les accidents, sur lesquels nous reviendrons, étant surtout le fait d'une posologie trop forte.

- Il faut souligner l'importance extrême d'injecter très lentement le produit : moins de 1 cm³ par minute. En procédant ainsi, on ne fait courir pratiquement aucun risque au malade, qui doit, bien entendu, être en position allongée pendant toute la durée de l'injection.

- Le rythme des injections est variable : il nous paraît utile qu'il soit quotidien au début du traitement. Ultérieurement, on peut adopter celui de trois injections par semaine.

- La durée du traitement se montre très variable selon les observations antérieurement citées. Mais nous considérons qu'il est nécessaire qu'il soit très longtemps prolongé. Notre première observation en est un témoignage puisque cette malade, gravement atteinte, quasi grégaire, et qui parut mourante à un moment, s'améliora considérablement après avoir reçu 318 injections, soit un total approximatif de 4 655 cm³ de novocaïne !

Accidents du traitement. Certains sont relativement fréquents : ce sont les incidents mineurs : vertiges, bourdonnements d'oreille, tendance nauséuse, avec parfois un certain degré d'anxiété et agitation.

- IV -

Si l'étiologie de la sclérodermie est inconnue, nous rappellerons certains travaux sur sa pathogénie. C'est ainsi qu'un mécanisme vasculo-nerveux fut soutenu pour expliquer certaines modifications de la sclérodermie. De fait, la simple observation clinique montre la fréquence des troubles vasomoteurs dans la maladie. Rappelons à ce propos que, dans notre cas n° 2, un syndrome de Raynaud avait inauguré l'affection cutanée et que les troubles vasomoteurs persistaient alors que la guérison de la sclérodermie était pratiquement acquise. Il était donc logique de rechercher l'origine de ces troubles dans le système neuro-végétatif, qui commande aux phénomènes circulatoires.

Les études histologiques entreprises ont parfois montré une altération des ganglions sympathiques qui sont hyperplasiés, avec hypertrophie des cellules dentritiques, enserrées par des fibrilles néoformées et destruction du réseau terminal (Duperrat). D'ailleurs, à mesure que la maladie évolue, les lésions du sympathique sont de plus en plus accusées, et tout le système nerveux autonome paraît atteint dans les formes diffuses.

Rappelons aussi les travaux d'Ormea (12), bien que ses recherches soient incomplètes (les techniques histologiques utilisées ne font en effet pas appel à des procédés histologiques spécifiques). Cet auteur, ayant étudié des ganglions stellaires, des ganglions de la chaîne thoracique, des ganglions spinaux et des lambeaux cutanés chez 4 sujets atteints de sclérodermie, a observé les modifications suivantes des ganglions sympathiques : prolifération des disques terminaux et des prolongements proximaux des cellules ganglionnaires ; réalisation d'images de

néoformation avec branches multiples et fines formant des spires et des noeuds autour de la cellule. Dans les tissus périphériques, Ormea observa la même prolifération, constituée de fibres hypertrophiées, mais parfois des modifications plus importantes : relâchement de la trame fibrillaire, dégénérescence kystique, vacuolisation cellulaire, pycnose nucléaire.

Il se rallie à l'hypothèse de Tomasi, faisant de la sclérodermie un dysfonctionnement sympathique potentialisé par des troubles infectieux, hormonaux, endocriniens, parathyroïdiens.

Par ailleurs, les modifications vasculaires histologiques sont fréquentes dans la maladie : les vaisseaux ont une paroi épaissie, qui serait, pour Matsui, la conséquence d'un spasme prolongé. Cependant, on ne trouve qu'exceptionnellement une dégénérescence fibrinoïde dans la lumière vasculaire rétrécie. Le problème qui se pose alors est de savoir si ces altérations vasculaires sont secondaires aux lésions observées dans le système sympathique ?

Après les recherches anatomo-pathologiques, les faits physiologiques qui tendent à montrer le rôle du sympathique dans la pathogénie de la sclérodermie sont les suivants :

Reilly a montré les effets de la destruction du sympathique ; il distingue des lésions précoces : vasodilatation avec oedème, ruptures vasculaires, et des lésions tardives, évoluant vers la sclérose. Pour Coujard (13), la destruction expérimentale du sympathique détermine diverses lésions vasculaires à type d'oblitérations, d'angiomes souvent volumineux. Ainsi, on peut dire que le sympathique joue un rôle certain sur la trophicité des tissus.

Ce mécanisme sympathique est primordial pour Holtschmidt et de nombreux auteurs. Ils émettent l'hypothèse qu'il y aurait à l'origine de la maladie un dysfonctionnement de certains centres cérébraux végétatifs intermédiaires retentissant à distance sur les ganglions sympathiques et les fibres autonomes. Leurs recherches neuro-histologiques sont actuellement orientées dans ce sens.

A l'appui des modifications vasculaires que nous avons vues plus haut, citons maintenant les expériences de Xaxthausen semblant prouver le rôle de l'hypovascularisation dans les sclérodermies circonscrites : un fragment de peau normale greffé sur une plaque sclérodermique devient pathologique à son tour, tandis que la plaque de morphée greffée sur de la peau saine redevient normale.

D'autres faits physiologiques montrent le rôle de l'hypovascularisation : il en est ainsi des modifications de l'index oscillométrique, de la réduction de nombre et de volume des anses capillaires à la capillaroscopie (Brown et O'Leary, Pautrier et Ullmo) ; enfin, il faut signaler les résultats favorables obtenus par intervention chirurgicale sur le sympathique (Leriche) qui supprimerait les réflexes sympathiques pathologiques sur les vaisseaux.

Comment expliquer dès lors l'action de la novocaïne ? Nous avons vu ses propriétés pharmacologiques : elle bloque la transmission de l'influx nerveux au niveau des ganglions végétatifs (effet ganglioplégique), et sur les vaisseaux, elle supprime le tonus vasoconstricteur, que ce soit en injections intra-veineuses (action sur les noyaux végétatifs centraux) ou en infiltration des ganglions périphériques (action directe).

Elle agirait probablement comme une sympathétomimétique chirurgicale, en favorisant une vasodilatation cutanée.

Mais il est évident que les constatations précédentes n'expliquent pas l'ensemble des bons résultats cliniques obtenus par la novocaïne dans la sclérodermite, et que le problème des raisons de son efficacité, qui nous paraît indiscutable, reste à peu près entièrement posé.

C O N C L U S I O N

Nous avons présenté trois cas de sclérodermie généralisée traités par la novocaïne intra-veineuse.

Dans la première observation, qui fut suivie pendant trois ans, on obtint une amélioration considérable de l'état général, l'assouplissement de la peau, la cicatrisation des ulcérations cutanées ; cependant, les modifications vasculaires persistaient.

Le second cas vit une régression plus spectaculaire des troubles sous l'effet de la novocaïne qui fut le seul traitement utilisé ; mais il s'agissait d'une malade traitée au début de sa maladie et on manque encore de recul pour juger de la persistance de son amélioration.

Dans le troisième cas, la sclérodermie évoluait depuis un an lorsque la novocaïne fut utilisée. Après cinq mois de ce traitement, l'amélioration était nette sur le plan cutané et sur l'état général, mais les atteintes articulaires persistaient encore.

Si la première malade a reçu de multiples thérapeutiques pendant trois ans, c'est la novocaïne qui fut la plus régulièrement administrée. La seconde malade fut traitée uniquement par la novocaïne. Nous avons vu que, dans la troisième observation, les traitements antérieurs aux injections de novocaïne (Lipiodol, Cortancyl, antibiotiques, Nivacaine entre autres) n'avaient donné aucun résultat.

Après l'exposé de ces trois cas, nous avons tenté une brève revue des publications concernant le traitement de la sclérodermie par la novocaïne, quelle qu'en soit la voie d'administration ; nous avons constaté que :

1) Les infiltrations cutanées sont rarement employées et trouveraient sans doute leurs meilleures applications dans la sclérodermie localisée ;

2) Les infiltrations du sympathique agissent souvent très favorablement au stade oedémateux de la maladie ;

3) Enfin, les injections intra-veineuses de novocaïne, que nous avons utilisées personnellement, paraissent une thérapeutique efficace et trop peu employée des sclérodermies généralisées ; elles agissent remarquablement sur l'état général, elles permettent une régression souvent très marquée de l'infiltration et des ulcérations cutanées quand elles existent. Les atteintes articulaires semblent, à notre avis, plus longues à rétrocéder.

Vu, le Président de Thèse :
Professeur R. DEGOS

Vu, le Doyen de la Faculté :
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- (1).- BOLGERT M., LEMERLE J. et PEROL C. - Sclérodermie généralisée après thyroïdectomie compliquée d'ulcérations cutanées récidivantes et d'une gangrène de l'index droit.
Bull. Soc. franç. Derm., avr.-mai 1962, 69, n°2, 178-182.
- (2).- CASTELAIN P.Y. et CHALLIOL F. - Sclérodermie en plaques multiples remarquablement améliorée par des infiltrations des plaques à la seringue "Derma-Jet" avec un mélange comportant l'association de 84-04 C, d'hexadécadrol et de xylocaïne - Bull. Soc. franç. Derm., janv.-mars 1962, 69, n°1, 130-131.
- (3).- MAY E. et NETTER A. - Sclérodermie oedémateuse traitée par la radiothérapie et les infiltrations ganglionnaires. - Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris, 14-1-1944.
- (4).- GENNES (L. de) et BRICAIRE H. - A propos d'un cas de sclérome de l'adulte guéri par les infiltrations novocaïniques du sympathique. - Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, fev.-mars 1949, 65, n° 7/8, 259-262.
- (5).- TURNER J.P. and SCHMIDT MD. - J.A.M.A. 144 - 1560 à 1561 , 1950.
- (6).- BENNEE J. - Sclérodermie traitée par la procaïne à 2% intra-veineuse. - Canadian Méd. J., janv. 1954, 70, n°1, 71.
- (7).- BUREAU, RODAT et BARRIERE. - Sclérodactylie très améliorée par perfusion de novocaïne. - Bull. Soc. franç. Derm., août-octobre 1960, 67, n°4, 781.
- (8).- WEISENBERG G. - Britag Zm Behandlung der progressiven sklerodermie. Zeitsch. Haut. Geschlkkh, 12, 203 à 210, 1952.
- (9).- MOULIN G. - Traitement des sclérodermies. - Th. méd. Lyon - 1959.

- (10).- HOLTSCHMIDT J. - Med. Klin., 10 mars 1950, 45, n° 10,
239-301.
HOLTSCHMIDT J. - Deutsche med. Wschr. 5 juin 1953, 78,
n°23, 853-854.
- (11).- BACQ - CHEYMOL - d'ALLEMAGNE ... Pharmacodynamie biochi-
mique. p. 912 et suiv.
- (12).- ORMEA - Acta Neurovegetativa - II -n°3-4, 1951.
- (13).- COUJARD - Régulation neuro-végétative de la croissance
et de l'équilibre tissulaires - p. 55 à 65, 1957.
-

